



NOMBRE DEL ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dr. Eduardo Zebadua Guillen

MATERIA:
Clínica Quirúrgica

TEMA:
“Neoplasias digestivas”

CARRERA:
Medicina Humana

SEMESTRE:
5º
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

15/12/2020
CÁNCER DE ESÓFAGO

El cáncer de esófago ocupa el noveno lugar, por orden de frecuencia, entre las neoplasias malignas, si bien en los países en vías de desarrollo alcanza el quinto lugar. Una característica epidemiológica de estos tumores es su gran variabilidad geográfica. En cuanto al tipo histológico, la incidencia de la variedad escamosa se mantiene estable, mientras que la del adenocarcinoma de esófago y de cardias ha aumentado sustancialmente, tanto en EE. UU. como en Europa Occidental, desde los años ochenta. El desarrollo de cáncer de esófago es más elevado en pacientes con esofagitis cáustica, esófago de Barrett, acalasia o disfagia sideropénica (*síndrome de Plummer-Vinson*). También se asocian con el desarrollo de neoplasias de esófago algunas enfermedades sistémicas como la queratosis palmoplantar y la enfermedad celíaca. Los pacientes con tumores de cabeza y cuello, especialmente de la cavidad oral y la faringe, constituyen asimismo un grupo de elevado riesgo para el desarrollo de cáncer de esófago. El consumo de alcohol y tabaco son los factores de riesgo más importantes para el carcinoma escamoso de esófago. En cuanto al adenocarcinoma, diversos estudios han revelado su asociación con la ERGE, el tabaco y la obesidad. Se ha constatado, además, una asociación negativa con la infección por *H. pylori*. Las dietas pobres en verdura fresca y en frutas, la ingesta de bebidas y alimentos excesivamente calientes y la presencia de nitrosaminas en determinados alimentos son también factores de riesgo para ambas variedades histológicas, especialmente en las áreas de mayor incidencia.

Cuadro clínico

El síntoma inicial y fundamental para el diagnóstico del cáncer de esófago suele estar en fase avanzada. La disfagia es de tipo mecánico, progresiva, al principio para los sólidos y luego también para los líquidos. Muchos pacientes refieren sensación de enclavamiento tras la ingesta de alimentos, en el nivel esternal alto cuando se trata de neoplasias del tercio superior y medio del esófago y en el nivel epigástrico en casos de neoplasias del tercio inferior. Otros síntomas que aparecen en la evolución del tumor son odinofagia, dolor torácico, regurgitación, sialorrea, anorexia y adelgazamiento. Los tumores en fases avanzadas pueden provocar melena, hematemesis y tos secundaria al desarrollo de una fístula traqueoesofágica. La afectación de los nervios recurrentes produce disfonía y la invasión de los nervios simpáticos cervicodorsales origina el *síndrome de Bernard-Horner*. Por otra parte, pueden producirse fístulas aórticas con hemorragia cataclísmica, perforación mediastínica, derrame pleural, ictericia por metástasis, hipercalcemia por metástasis óseas, etc.

Diagnóstico

Para alcanzar el diagnóstico es necesario realizar una esofagogastroscoopia con toma de múltiples biopsias y, en casos de estenosis infranqueables, citología por el método del cepillado. La combinación de estas técnicas logra un rendimiento diagnóstico próximo al 100%. La mucosectomía endoscópica se consolida como una técnica fundamental en el diagnóstico diferencial entre la displasia de alto grado y el adenocarcinoma precoz de esófago ya que, a diferencia de una biopsia, ofrece al patólogo una pieza de resección adecuada para establecer con exactitud el grado de infiltración neoplásica. Tras el diagnóstico es fundamental determinar con precisión la extensión de la enfermedad mediante técnicas de imagen con el objetivo de seleccionar la opción terapéutica más apropiada en cada caso y establecer el pronóstico. El punto clave en este proceso es distinguir entre pacientes con enfermedad locorregional y aquellos con extensión sistémica,

en los que únicamente se plantearán tratamientos paliativos.

La TC multidetector de cuello, tórax y abdomen sigue siendo la mejor técnica de imagen para detectar metástasis a distancia (estadio M). Las localizaciones más frecuentes de las metástasis detectadas por PET están en el esqueleto, el hígado y los ganglios cervicales. La laparoscopia puede aportar datos diagnósticos adicionales en un 15% de los pacientes con adenocarcinomas del esófago y de la unión esofagogástrica, en especial la presencia de pequeñas metástasis hepáticas o de carcinomatosis peritoneal que habrían pasado inadvertidas en la TC. En tumores del tercio superior y medio del esófago es indispensable realizar una broncoscopia para descartar invasión del árbol traqueobronquial.

Por último, la valoración del estado fisiológico del paciente tras evaluar la función cardiopulmonar, hepática, renal, así como su estado nutricional y de actividad y su nivel de colaboración, son también primordiales para establecer la indicación terapéutica adecuada.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del cáncer de esófago debe hacerse principalmente con la estenosis por reflujo gastroesofágico, la estenosis cáustica, el adenocarcinoma gástrico que infiltra el esófago y la acalasia. Ante una disfagia de corta evolución en un paciente mayor de 65 años y pérdida de peso superior a 5 kg en los últimos 6 meses debe dudarse del diagnóstico de acalasia primaria y descartar fehacientemente la presencia de un tumor.

Tratamiento

La indicación terapéutica dependerá del tipo histológico, la localización del tumor, el estadio tumoral y el estado general del paciente. En la mayoría de los casos, el cáncer de esófago es, en el momento de su diagnóstico, una enfermedad sistémica. Esto explica el hecho de que menos del 40% de los cánceres de esófago puedan ser resecados quirúrgicamente. La cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con tumores en estadios iniciales (T1N0-T2N0), mientras que existe controversia sobre la necesidad o no de añadir quimioterapia o quimiorradioterapia neoadyuvante (preoperatoria) cuando existe afección ganglionar. En pacientes con carcinomas de esófago localmente avanzados (T3-T4N1), el tratamiento quirúrgico únicamente cumple un papel paliativo al aliviar la disfagia, pero sin lograr la curación del paciente (supervivencia a los 5 años > 20%).

En estos casos es importante considerar protocolos de tratamiento multimodal, que consisten en la administración de quimioterapia o quimioterapia asociada a radioterapia de forma concomitante, seguida (o no) de esofagectomía. El objetivo buscado es reducir el tamaño del tumor y eliminar las células tumorales de los ganglios linfáticos regionales. Si se cumple este objetivo, podría realizarse una exéresis con pretensión curativa. Diversos protocolos han logrado un porcentaje de respuesta completa (eliminación de todo el tumor) entre el 25% y el 30% de los casos. Es precisamente en este subgrupo de pacientes en el que se ha observado una mejoría significativa de la supervivencia.

TÚMORES GÁSTRICO

La mayoría de los tumores gástricos primarios son malignos y están representados casi en su totalidad por el adenocarcinoma gástrico, habitualmente denominado *cáncer gástrico*. El segundo lugar en frecuencia lo ocupan los linfomas y el resto de neoplasias malignas gástricas corresponde a los carcinoides, tumores mesenquimales y el estroma gastrointestinal (GIST, del inglés *gastrointestinal stromal tumors*). Otros tipos histológicos, como el carcinoma escamoso o el coriocarcinoma, son excepcionales.

ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

El adenocarcinoma gástrico representa aproximadamente el 90%- 95% de todas las neoplasias malignas primarias del estómago. Históricamente y hasta la primera mitad del siglo xx, el adenocarcinoma gástrico constituía la primera causa de muerte por cáncer, pero a partir de 1950 su incidencia ha experimentado un progresivo descenso en todo el mundo, lo que ha permitido que sea superado, en cuanto a letalidad, por el cáncer de pulmón. A pesar de ello, el cáncer gástrico constituye aún un grave problema sociosanitario y es la segunda neoplasia maligna digestiva en cuanto a frecuencia y la primera en cuanto a causa de muerte. Es importante resaltar que existen dos tipos histológicos de adenocarcinoma gástrico (tipo intestinal y tipo difuso) que presentan diferencias notables en cuanto a su epidemiología, etiología, tratamiento y pronóstico.

Etiología

No existe un único factor o agente implicado en la etiología del cáncer gástrico, sino que su desarrollo es multifactorial, aunque la infección por *H. pylori* desempeña un papel central en su patogenia. De forma similar a lo que ocurre en la carcinogénesis colónica, se ha descrito un modelo secuencial y progresivo para el desarrollo de adenocarcinoma de tipo intestinal basado en la exposición a agentes nocivos (*H. pylori*, factores dietéticos) que comportarían el desarrollo de lesiones premalignas (gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal) y que, eventualmente, podría culminar en el desarrollo de displasia y adenocarcinoma. Este modelo, propuesto por Correa et al., se basa en datos epidemiológicos y experimentales aunque, a diferencia de la secuencia denoma-carcinoma colorrectal, no ha podido ser caracterizado a nivel molecular o mutacional. Por lo que respecta al cáncer gástrico de tipo difuso, hasta el momento no se ha postulado un modelo secuencial similar que explique su desarrollo, aunque se han descrito frecuentes alteraciones genéticas, especialmente en el gen de la E-caderina, que probablemente se hallan implicadas en su patogenia.

Cuadro clínico

El cáncer gástrico precoz, dado su pequeño tamaño y su invasión superficial, cursa de forma asintomática en más del 80% de casos; los signos de alarma como anemia, pérdida de peso o anorexia son muy infrecuentes. Por ello, suele pasar desapercibido y sin diagnosticar a no ser que se descubra de forma casual durante una exploración endoscópica indicada para estudio de dispepsia u otros motivos, o en el contexto de programas de cribado. Algunos pacientes, preferentemente cuando presentan formas de tipo deprimido o ulcerado (tipo III de la clasificación japonesa), pueden presentar muy infrecuentemente hemorragia digestiva alta. En general, cuando el cáncer gástrico se manifiesta clínicamente

suele existir, por lo menos, infiltración de la capa muscular. De hecho, la mayoría de los pacientes sintomáticos se encuentran en fases relativamente avanzadas de su enfermedad.

Los síntomas y signos habituales son, además de la dispepsia, saciedad precoz, anorexia, repugnancia para la carne, pérdida de peso, vómitos y síndrome anémico, habitualmente secundario a pérdidas crónicas. Los tumores ulcerados pueden manifestarse en forma de hemorragia digestiva alta exteriorizada como hematemesis o melenas. Si existe afección del área antro pilórica puede obstaculizarse física o funcionalmente el vaciamiento gástrico, con aparición de los signos típicos de estenosis pilórica (halitosis, vómitos de retención). Los vómitos también pueden aparecer en casos de gastroparesia infiltrativa o por compresión extrínseca en casos de hepatomegalia o carcinomatosis peritoneal.

En cuanto a la exploración física, el cáncer gástrico superficial no comporta alteraciones significativas. En el cáncer avanzado es habitual encontrarse con un paciente delgado y pálido. Si el tumor está muy desarrollado, se puede apreciar una masa palpable en epigastrio en un tercio de los casos o signos de diseminación a distancia: adenopatía axilar izquierda (*nódulo de Irish*), adenopatía supraclavicular izquierda (*nódulo de Virchow*), infiltración del ombligo (*nódulo de la Hermana María José*), hepatomegalia tumoral, ascitis por siembra peritoneal, presencia de nódulo al tacto rectal por implante peritoneal (*nódulo de Blumer*), masas ováricas por metástasis de Krukenberg y, muy infrecuentemente, manifestaciones paraneoplásicas como *acantosis nigricans*, queratosis seborreica difusa (*signo de Leser-Trelat*), dermatomiositis, estados de hipercoagulabilidad (*síndrome de Trousseau*), neuropatía periférica, anemia hemolítica microangiopática o nefropatía membranosa.

Diagnóstico

La exploración fundamental para el diagnóstico del cáncer de estómago es la endoscopia con toma de biopsias y citología. La mayoría de las guías clínicas recomiendan seleccionar a los pacientes con dispepsia candidatos a estudio endoscópico en función de su edad y la existencia de signos de alarma. Así, los enfermos menores de 45-55 años que presenten dispepsia y no tengan ningún signo de alarma (pérdida de peso, hemorragia digestiva, anemia, alteraciones objetivas en la exploración física, etc.) pueden tratarse de forma empírica por su médico generalista. Cuando los síntomas persisten o recidivan tras el tratamiento, en individuos mayores de 45-55 años y siempre que exista algún signo de alarma debe indicarse una endoscopia

Datos de laboratorio

Son poco útiles para el diagnóstico, ya que no existen alteraciones analíticas específicas para el adenocarcinoma gástrico, aunque es frecuente hallar elevación de la VSG y anemia. Puede existir hipoproteinemia en casos avanzados o colestasis cuando existe diseminación hepática. Otras cuantificaciones analíticas, como el descenso del pepsinógeno I y el aumento de la gastrina, son poco específicas y no han demostrado utilidad clínica. Tampoco se han revelado eficaces para el diagnóstico diversos marcadores tumorales como CA 72-4, CEA y CA 19-9, aunque pueden proporcionar información pronóstica y de utilidad para el seguimiento.

Tomografía computarizada abdominal

La TC abdominal multicorte es el método más empleado. Con esta técnica, la pared gástrica se visualiza en tres capas que corresponden a la mucosa, submucosa y muscular-serosa. La presencia de un tumor suele comportar un engrosamiento de la pared mayor de 1 cm, aunque en ocasiones es difícil evaluar adecuadamente su aspecto por falta de distensión gástrica. Su utilidad radica, sobre todo, en la detección de invasión de estructuras adyacentes y metástasis ganglionares, hepáticas y peritoneales, aunque su sensibilidad no supera el 80%; es inferior en lesiones de tamaño inferior a 5-10 mm. Para la evaluación de la afección transmural (T) y ganglionar (N) presenta una precisión inferior, del 30%-50%.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer gástrico depende de la situación clínica del paciente (*performance status*), del estadio evolutivo, del tipo histológico y de la localización del tumor. Cáncer gástrico precoz (Tis o T1) Cuando afectan sólo a la mucosa (Tis y T1a), se puede plantear un tratamiento conservador basado en la resección mucosa endoscópica en los tumores de tipo intestinal, elevados y menores de 20 mm de diámetro, y aquellos deprimidos menores de 10 mm, sin ulceración. Dado que la incidencia de metástasis ganglionares es del 2%, no parece necesario realizar linfadenectomía. Si está afectada la submucosa (T1b), la intervención convencional es aún el tratamiento estándar. Hasta en un 20% de casos es posible detectar diseminación ganglionar, por lo que es preciso realizar linfadenectomía.

Cáncer gástrico localmente avanzado y potencialmente resecable Cuando no existe diseminación metastásica, el tratamiento de elección es siempre la resección quirúrgica. Se consideran neoplasias localmente avanzadas y potencialmente resecables aquellas que pertenecen a los estadios IB, II, o III, a excepción de las que el tumor primario corresponde a una lesión T4b por invasión de grandes vasos, cabeza pancreática o afección hepática extensa. La resección quirúrgica representa el único tratamiento potencialmente curativo para el cáncer gástrico. En EE. UU. y Europa, la tasa de resecabilidad media es cercana al 49% y sólo en la mitad de estos casos se puede realizar una gastrectomía con pretensión curativa. Se recomienda la gastrectomía subtotal distal para los adenocarcinomas de tipo intestinal localizados en el tercio distal del estómago, mientras que la gastrectomía total es el procedimiento de elección en tumores del tercio proximal y medio del estómago, así como en pacientes con adenocarcinomas de tipo difuso. Cuando existe invasión de estructuras adyacentes puede practicarse una exéresis de los órganos afectados (páncreas, bazo, colon, hígado). Cáncer gástrico localmente avanzado y/o metastásico no resecable En estos casos no está indicada la cirugía radical, y se debe recurrir a la cirugía paliativa para el tratamiento de algunas complicaciones, como hemorragia u obstrucción, que no puedan solucionarse por métodos endoscópicos (escleroterapia, ablación por láser, terapia fotodinámica, inserción de prótesis autoexpandibles). En estas situaciones debe intentarse la resección siempre que sea posible, ya que las técnicas derivativas no proporcionan buenos resultados. Existe un amplio consenso a favor de efectuar tratamiento quimioterápico si no existen contraindicaciones y el paciente presenta un estado general conservado. No obstante, no existe ningún esquema de tratamiento que pueda considerarse estándar. Cuando se demuestra sobreexpresión de HER2, el tratamiento con trastuzumab ha demostrado capacidad para mejorar la supervivencia. En determinados casos de enfermedad metastásica avanzada, la radioterapia externa puede paliar alguno de los síntomas, como dolor óseo y hemorragia tumoral.

CÁNCER COLORRECTAL

El CCR es una de las neoplasias más frecuentes en los países occidentales, el tercero en varones después del cáncer de próstata y de pulmón y el segundo en mujeres tras el de mama. Además, cuando se consideran conjuntamente ambos sexos pasa a ser el tumor maligno más frecuente, con una incidencia de 30-50 casos/100 000 habitantes. Asimismo, y a pesar del avance experimentado en los últimos años con respecto a su tratamiento, constituye la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer. Este tumor aparece con mayor frecuencia entre la quinta y la séptima década de la vida. En un pequeño porcentaje de casos, el diagnóstico se efectúa en edades inferiores a los 40 años, habitualmente en el contexto de formas hereditarias. El cáncer de recto es más frecuente en varones, mientras que el de colon derecho afecta más a mujeres.

Factores de riesgo

En los países occidentales, el riesgo global de desarrollar CCR a lo largo de la vida es del 5%. Sin embargo, existen diversos grupos que presentan un riesgo incrementado debido a características epidemiológicas y patogénicas propias, como:

- *Síndrome de Lynch* (v. Patogenia).
- *Poliposis adenomatosa familiar* (v. Poliposis adenomatosa familiar).
- *Antecedentes familiares de CCR*. Si se excluyen las formas hereditarias mencionadas anteriormente, los individuos con antecedentes familiares de CCR presentan un riesgo de padecer esta enfermedad entre dos y cuatro veces superior al de la población general, en función del número de familiares afectados, el grado de parentesco y la edad de diagnóstico de la neoplasia.
- *Enfermedad inflamatoria del intestino*. Los individuos afectados de CU o EC con afección colónica extensa y de larga evolución presentan un riesgo incrementado de CCR (v. cap. 21, Enfermedad inflamatoria del intestino).
- *Antecedente personal de CCR*. El diagnóstico de esta neoplasia comporta un mayor riesgo de presentar una segunda neoplasia en esta localización, ya sea de manera sincrónica o a lo largo del seguimiento (metacrónica).
- *Antecedente personal de adenoma colorrectal*. En la actualidad está bien establecido que el adenoma colorrectal constituye una lesión premaligna. La probabilidad de transformación carcinomatosa aumenta con el tamaño de la lesión y con la proporción del componente vellosa (v. Pólipos adenomatosos).
- *Antecedente personal de otras neoplasias*. Diversas neoplasias, entre ellas las de endometrio y ovario, constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de una segunda neoplasia de localización colorrectal, posiblemente en el contexto del síndrome de Lynch.
- *Edad*. El riesgo de padecer CCR antes de los 50 años es bajo. A partir de esta edad, el riesgo aumenta exponencialmente; la incidencia se duplica con cada década.

Cuadro clínico

El CCR no suele dar síntomas hasta fases avanzadas. Ello condiciona que, fuera de los programas de cribado, la mayoría de los pacientes presenten tumores que han invadido toda la pared intestinal o han afectado a los ganglios locorreccionales. La forma de presentación varía según la localización del tumor. Los tumores del colon izquierdo se manifiestan en general en forma de rectorragia o cambios en el ritmo deposicional (estreñimiento o falsa diarrea), condicionados por la reducción de la luz del colon. El crecimiento del tumor hasta

ocluid la luz intestinal puede provocar un cuadro agudo de obstrucción intestinal con dolor cólico, distensión abdominal, vómitos y cierre intestinal. Los tumores del colon derecho suelen causar hemorragia oculta y los síntomas referidos por el paciente son los atribuibles a la anemia crónica secundaria. Excepto cuando se afecta la válvula ileocecal, los tumores de esta localización no comportan obstrucción intestinal. No es infrecuente que se detecte una masa en la exploración del cuadrante inferior derecho del abdomen. Una complicación poco frecuente del cáncer de colon pero que empeora el pronóstico es la perforación intestinal, la cual provoca una peritonitis fecal o la formación de un absceso.

El cáncer de recto puede comportar un síndrome anorrectal, con urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre (seudodiarrea). Cuando su extensión rebasa los confines de la pared rectal, el paciente puede aquejar síntomas urinarios atribuibles a invasión vesical, como hematuria y polaquiuria. Si se ha establecido una fístula rectovesical, hay neumaturia e infecciones urinarias recidivantes. Además de los síntomas locales, el CCR causa a menudo síntomas generales, como astenia, anorexia, pérdida de peso o fiebre. Pueden aparecer síntomas secundarios a la presencia de metástasis a distancia, como ictericia, trastornos neurológicos, dolores óseos, disnea por diseminación pulmonar, etc. La ascitis es frecuente si hay carcinomatosis peritoneal.

Por otra parte, la exploración física se dirige a determinar el estado nutricional, detectar palidez secundaria a anemia crónica y buscar masas abdominales, hepatomegalia, adenopatías o signos de obstrucción intestinal. Es evidente la importancia del tacto rectal, que descubrirá la mayoría de los tumores rectales y permitirá conocer su tamaño, grado de fijación e invasión a estructuras adyacentes.

Diagnóstico

El CCR debe sospecharse ante todo paciente que presenta cambios en el ritmo deposicional, rectorragia o hematoquecia, o bien anemia crónica por pérdidas ocultas en heces. Las enfermedades que se incluyen en el diagnóstico diferencial con el CCR son: otras neoplasias, enfermedad inflamatoria del intestino, diverticulitis, tuberculosis intestinal, colitis actínica, isquémica o infecciosa, y angiodisplasia. Ante la sospecha de CCR es imperativo practicar una colonoscopia que, además de objetivar el tumor, permitirá tomar biopsias para su diagnóstico histológico y descartar la presencia de lesiones sincrónicas.

En caso de tumores estenosantes que no permitan la progresión del endoscopio es recomendable completar la exploración con una colonografía por TC o RM. El diagnóstico de CCR, en los casos que se presenta de manera aguda con síntomas de obstrucción o perforación intestinal, se realizará mediante laparotomía, si bien en el primer caso puede ser de ayuda la realización previa de un enema opaco con contraste soluble a baja presión, aunque debe ser evitado siempre que sea posible. Una vez establecido el diagnóstico, y dado que un elevado porcentaje de pacientes presenta diseminación local o a distancia en aquel momento, debe efectuarse la estadificación del tumor. Las exploraciones complementarias para el diagnóstico de extensión incluyen la radiografía o TC torácico con el fin de descartar metástasis pulmonares y la ultrasonografía o TC abdominal para investigar la existencia de metástasis hepáticas. La precisión diagnóstica de ambas técnicas para esta finalidad es similar, mientras que la de la TC es superior en la determinación de la afección mesentérica, ganglionar y pélvica, por lo que se recomienda esta última. Otras exploraciones, como la gammagrafía ósea, la cistoscopia o la ultrasonografía ginecológica,

sólo deben realizarse cuando exista sospecha de afección de un determinado órgano a partir de los datos de la anamnesis o la exploración física. En las neoplasias rectales, la ultrasonografía endoscópica y la RM rectal permiten conocer el grado de infiltración de la pared intestinal y la existencia de adenopatías locales. En la identificación de metástasis hepáticas de pequeño tamaño es útil la ultrasonografía intraoperatoria.

Por último, en los pacientes con metástasis potencialmente resecables puede ser útil la PET con el fin de descartar otros focos neoplásicos. La determinación de los valores séricos del antígeno carcinoembrionario (CEA) tiene sensibilidad y especificidad reducidas para el diagnóstico del CCR. Sin embargo, posee valor pronóstico en el momento del diagnóstico y su monitorización es útil para el seguimiento de los pacientes tras la resección quirúrgica (v. Prevención).

Tratamiento

El tratamiento de elección del CCR es la intervención quirúrgica. La resección con finalidad curativa debe incluir el segmento cólico afectado por la neoplasia, con ampliación de unos 4-5 cm de intestino sano en cada uno de los extremos, y los ganglios linfáticos regionales. El tipo de tratamiento quirúrgico varía según la localización tumoral y la presencia o ausencia de complicaciones asociadas (perforación, obstrucción). En los tumores situados en el ciego y el colon ascendente resulta obligado efectuar una hemicolectomía derecha con ileotransversostomía, mientras que en el hemicolon izquierdo puede efectuarse una resección segmentaria o hemicolectomía izquierda. En el cáncer de recto, la resección del segmento afecto y la anastomosis terminoterminal es siempre la intervención deseable, lo cual depende de la distancia que separa el tumor del margen anal. Así, y aunque la seguridad de la anastomosis ha mejorado notablemente con el uso de la sutura mecánica, en ocasiones debe procederse a la amputación anal y a la instauración de una colostomía definitiva (operación de Miles).

En los casos de laparotomía urgente por perforación u obstrucción con compromiso vascular de una neoplasia de colon izquierdo, la resección colónica debe acompañarse de una colostomía de descarga provisional (operación de Hartmann). En ocasiones es posible efectuar un lavado quirúrgico que permita la realización de una anastomosis terminoterminal.

La introducción de la cirugía laparoscópica ha permitido que la práctica totalidad de las intervenciones mencionadas pueda realizarse por esta vía de abordaje, con garantías de efectuar una resección oncológicamente adecuada. Así, se ha demostrado que la cirugía laparoscópica se asocia a una menor morbilidad y estancia hospitalaria, y permite obtener una supervivencia y recurrencia como mínimo similares a las de la intervención de tipo convencional. En los pacientes en los que las metástasis hepáticas constituyen el único foco tumoral es conveniente plantearse su resección quirúrgica. La indicación dependerá de las posibilidades de realizar una extirpación radical del tumor primario, del número de nódulos y su localización y del estado general del paciente. En general, la mayoría de los grupos considera candidatos a resección quirúrgica de las metástasis a aquellos pacientes en los que se confirma la ausencia de diseminación extrahepática y que presentan un número limitado de adenopatías (habitualmente menos de cuatro). En estas mismas condiciones, una alternativa terapéutica a la resección quirúrgica en pacientes con contraindicaciones

para la operación es la ablación mediante radiofrecuencia. Esta técnica consiste en la punción del tumor con una aguja fina bajo control ultrasonográfico continuo y la generación de calor mediante un aparato generador de ondas de radiofrecuencia, con lo que se consigue la destrucción del nódulo.

Pronóstico

La supervivencia global de los pacientes con CCR tras una resección quirúrgica radical es del 40% a los 5 años, aproximadamente, siendo el estadio tumoral el principal factor que condiciona su pronóstico. Otros factores adicionales que se han descrito asociados a un peor pronóstico son: edad (diagnóstico antes de los 40 años o después de los 70 años), presencia de complicaciones relacionadas con el tumor (perforación, obstrucción) o enfermedades asociadas, estado general del paciente, tamaño del tumor, afección de órganos adyacentes, grado de diferenciación, invasión vascular, linfática o perineural, concentración sérica de CEA basal, y presencia de aneuploidía, sobreexpresión de *TP53*, pérdidas alélicas en el cromosoma 18q, inestabilidad de microsatélites o mutaciones somáticas en el gen *BRAF*.

Tabla 22-1 Supervivencia de los pacientes con cáncer colorrectal en función del estadio evolutivo del tumor en el momento del diagnóstico

ESTADIO DE DUKES	SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS
A	80%-100%
B ₁	65%-85%
B ₂	45%-75%
C ₁	45%-55%
C ₂	15%-25%
D	< 5%